

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1957

THÈSE

130
N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean, Louis VALTEAU

Né le 24 Juillet 1926 à St-MAURICE (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES
DES HEPATITES INFECTIEUSES

Président : Monsieur ALAJOUANINE (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir - Delavigne
PARIS - VI^e

1957

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1957

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jean, Louis VALTEAU

Né le 24 juillet 1926 à St-Maurice
(Seine)

-:-

Présentée et soutenue publiquement
le

-:-

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES
DES HEPATITES INFECTIEUSES

-:-

Président : Monsieur ALAJOUANINE (Professeur)

-:-

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1957.

DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BENARD, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE G., LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER E., OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut
ASSEESSEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM

Anatomie	CORDIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	FASQUELLE
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux Sports}	CHAILLET-BERT
Biologie Médicale	FAUVERT
Cancérologie médicale, sociale	BERNARD J.
Carcinologie	N.
Chimie Médicale	JAYLE
Cliniques Chirur. {	Hôtel-Dieu BROCC
	Broussais G. d'ALLAINES
	Salpêtrière MOULONGUET
	Cochin QUENU
Clinique chirurgicale répara- trice et orthopédique }	{ MERLE d'AU- BIGNE
Clinique de Cardiologie	MOUQUIN
Clinique chirurgicale infan- tile et d'orthopédie }	{ FEVRE
Clinique chir. pleuro-pulmon.	MONOD
Clinique de la Tuberculose	BERNARD E.
Clinique de neuro-chirurgie	{ PETIT- DUTAILLIS
Clinique de Puériculture	LELONG
Clinique des maladies cutanées} et syphilitiques }	{ DEGOS
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER
Clinique des maladies du systè- me nerveux }	{ ALAJOUANINE

Clinique des maladies des enf.	DEBRE
Clinique des maladies infect.	MOLLARET
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	} DELAY
Clinique du diabète sucré et des maladies de la nutrition	} BOULIN
Clinique Gynécologique	F. BRENTANO
	{ BARIETY
	{ J. BESANÇON
	{ MOREAU
	{ de GENNES
Cliniques Médicales	
Clinique méd. hydro-climat. thér.	DEBRAY
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR V.-R.
	{ LANTUEJOUL
	{ VARANGOT
	{ LACOMME
Clinique ophtalmologique	VELTER
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FÉY
Embryologie	GIROUD
Génétique	LAMY
Histoire de la Méd. et de la Chir.	SOULIE
Histologie	VERNE
Hygiène et Clinique lère Enfance	CATHALA
Hygiène et Méd. Préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et hist. nat. méd.	GALLIARD
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX
Pathologie exotique	LAVER
Path. expérimentale et comparée	LENEGRE
Path. Hum. et Immun. exp.	MERKLEN
Pathologie médicale	DECOURT
Path. et Thérapeut. générales	GARCIN
Pédiatrie sociale	Julien MARIE
Pharmacologie et matière méd.	HAZARD
Physico-chimie méd. (ch. t. pers)	DOGNON
Physiologie	BINET
Physique médicale	STROHL
Problèmes alimentaires (c. t. pers)	RICHET
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	PATEL
Thérapeutique	TURPIN
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	LEMAIRE

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	(CABROL DEBEYRE DELMAS OLIVIER G. Melle GAU- THIER V. BUSSER GOUYGOU	Pat. Chir.	(DUBOST FAUREL FLABEAU GERMAIN GOSSET LAURENCE LORTAT-JACOB MATHEY OLIVIER (Cl) POILLEUX THOMERET VERNE (J M)
Bactériologie	(CHRISTOL NEVOT		
Biol. méd.	BOURLIERE		
Chimie méd.	(ETTORI POLONOVSKI J	Pat. expé- riment.	(MAURICE LOEPER POUVIER BOUDIN BRICAIRE BRISSAUD CASTAIGNE CONTE DEROT DOMART LAMOTTE LAROCHÉ MACREZ MILLIEZ PEQUIGNOT PERRAULT RAMBERT ROYER THIEFFRY TURIAF WOLFRAMM
Dermato-syphil.	DUPERRAT		
Embryologie	TUCHMANN		
Histologie	(BULLIARD COUJARD N...		
Hydrologie	CORNET		
Hygiène	(BOYER DEPARIS		
Mal. infect.	BASTIN	Pat. méd.	(LAMOTTE LAROCHÉ MACREZ MILLIEZ PEQUIGNOT PERRAULT RAMBERT ROYER THIEFFRY TURIAF WOLFRAMM
Médecine)	(DEROBERTE		
légale et	(GAULTIER		
du Trav.)	(HADENGUE		
Neurochir.	DAVID		
Neurologie	LHERMITTE		
	(GRASSET LE LORIER LEPAGE MERGER MORIN RAVINA ROBEY		
Obstétrique			
	(BREGBAT DESVIGNES	Pédiatrie	(JOSEPH POLONOVSKI Cl. MOZZICONACCI
Ophtalmo- logie	(JUDET		
Orthopédie	(AUBRY	Pharmacol.	(Melle LEVY CHEYMOL
Oto-rhino- laryngo.)	(MADURO		
Parasito.	BRUMPT		
Parasito.col.	CHABAUD	Physiol.	(BARGEON DEJOURS PARROT
	(ABOULKER		
Pat. chir.	(BARCAT BAUMANN CAUCHOIX	Physique médicale	(DJOURNO GOUGEROT
		Pneum. phthis.	KREIS

	MM.		MM.
Psychiatrie	{ BARUK	Stomato	{ CHAPUT Mme
	{ PICHOT		{ CERNEA
Psych. infant.	MICHAUX	Urologie	KUSS
Rhumatologie	DELBARRE	Thérapeut.	CHASSAGNE

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
et AGREGES RAPPELES à l'EXERCICE
pour le Service des Examens.

MM. GATELLIER, LE LORIER, VAUDESCAL.

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
	{ AMELINE	Urologie	{ COUVELAIRE
	{ HUGUIER		{ BROUET
	{ LEGER		{ DREYFUS
Clinique chir.	{ PADOVANI		{ FAUVERT
	{ ROUX	Clinique mē.	{ HAGUENAU
	{ RUDLER		{ HAMBURGER
	{ SICARD		{ KOURILSKY
Clinique } { ECALLE			{ MARCHAL
obstét. } { MAYER			{ SOULIE
Clinique } { OFFRET			
ophtal } { RENARD			

Secrétaire de la Faculté M. MOREL
Secrétaire-Adjoint Melle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef Dr HAHN
Conservateur Melle GOICHON
..... { Melles DUMAITRE
Bibliothécaires. LE NOIR
..... METIN
..... QUIEVREUX

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans
les dissertations qui lui seront présentées,
doivent être considérées comme propres à
leurs auteurs et qu'elle n'entend leur don-
ner aucune approbation ni improbation.

A mes chers Parents,

Faible témoignage de ma
grande affection.

A mes Frères et Soeur,

A ma Famille,

A tous mes Amis.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur ALAJOUANINE

Professeur de clinique des Maladies
du Système Nerveux à la Faculté
de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie Nationale
de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette
thèse,

Qu'il trouve ici l'expres-
sion de notre respectueuse
reconnaissance.

A Monsieur le Docteur COUPPEY,

Chef de Service de l'Hôpital de Vire,

En remerciement de l'ensei-
gnement que j'ai reçu
de lui.

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux de Paris

Hommage respectueux.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES
DES HEPATITES INFECTIEUSES



En fait, puisque l'hépatite épidémique relève d'un virus, il n'est peut-être pas surprenant que celui-ci puisse, dans certaines circonstances défavorables pour le malade, favorables pour le virus, connaître un neurotropisme qui explique les manifestations du névraxe et des racines. Il n'est d'ailleurs pas exceptionnel qu'en pathologie, système nerveux et foie soient affectés conjointement, que l'atteinte hépatique soit la première en date, avec complications neurologiques, comme dans le cas qui nous occupe ici, ou qu'inversement, ce soit au cours d'une affection neurologique que la fonction hépatique soit perturbée.

Si l'étiopathogénie des accidents neurologiques susceptibles de compliquer l'évolution d'une hépatite à virus retiendra notre attention, c'est surtout sur le plan clinique, pratique, que nous nous placerons pour étudier les aspects anatomopathologiques et cliniques de la symptomatologie nerveuse parfois notée chez les sujets atteints d'hépatite infectieuse.

°°°

Historique :

On sait que l'hépatite épidémique est une entité relativement nouvelle, ou plus exactement, que la grande extension des traitements par transfusions de sang et de plasma, en multipliant les cas, en a permis une meilleure étude. C'est surtout au cours de la dernière guerre, et dans la littérature anglo-saxonne, que ces ictères infectieux, ces hépatites épidémiques, hépatites à virus, bénignes,

ont commencé à apparaître avec une fréquence toujours plus grande, en milieu hospitalier, affectant de nombreux malades d'un même service. La notion d'épidémie a rapidement été établie, et après avoir figuré parmi une des formes de "pathologie par la seringue", on a incriminé le plasma infusé et vraisemblablement prélevé chez des sujets ayant soit été atteints d'hépatites cliniques, soit été simples porteurs et réservoirs de virus. La technique des "pools" réunissant des plasmas sanguins de très nombreux donneurs augmentait naturellement les risques de contamination du sang ou du plasma, et donc de diffusion de l'hépatite épidémique parmi un grand nombre de receveurs.

On comprend également qu'avec le nombre croissant des hépatites épidémiques, les formes anatomocliniques en soient toujours mieux connues, et les complications, soulignées.

C'est en 1943 que WARING décrivit une méningite lymphocytaire aiguë au cours d'un ictère catarrhal épidémique. L'année suivante, G. LESCHERT décrivait dans une revue d'ensemble les complications neurologiques de l'hépatite infectieuse. NEWMAN, BRAINE, apportaient eux aussi des observations analogues. En 1945, BYRNE et TAYLOR décrivaient une épidémie d'ictères avec manifestations neurologiques : fait intéressant, puisque le virus responsable de l'hépatite était ici très nettement neurotrophe pour la plupart des malades atteints. Il ne s'agissait donc plus, comme dans les cas isolés, d'une fragilité particulière, individuelle, du malade.

STOKES, OWEN et HOLMES, toujours en 1945 et toujours en Grande-Bretagne, décrivaient les complications neurologiques de l'hépatite infectieuse. Citons encore les observations, américaines cette fois, de HARDY et FEEMSTER, parues en 1946, de STOKES et MILLER l'année suivante.

ZIMMERMANN et LOWRY en 1947 décrivent un syndrome de Guillain-Barré parmi les complications de l'hépatite infectieuse. JANOTA et DOHIAS en 1948, PARAIRE en 1949 ; DRAJSTED HOUBAL en 1950, STAHL en 1951, ont eux aussi observé des polyradiculonévrites au cours d'ictères infectieux par ailleurs bénins.

STERNE a fait à ce sujet une réflexion pertinente, sur laquelle nous aurons à revenir : la prédominance des cas anglo-saxons de complications neurologiques de l'ictère épidémique ; or c'est précisément dans les pays anglo-saxons que la poliomyélite est de loin la plus fréquente et virulente. Mais n'anticipons pas sur la discussion pathogénique de ces accidents neurologiques.

Citons encore l'étude de THORLING, basée sur des cas scandinaves, parue en 1950 ; la même année, HOUBAL, en Tcheco-Slovaquie, dit avoir observé des troubles neurologiques au cours de l'hépatite épidémique. DRAJSTED rapporte une polyradiculonévrite observée en Norvège.

Monsieur le Professeur CAROLI a noté ce type de complications neurologiques, et avec CACHERA, en a fait mention dans le Traité auquel ces auteurs ont collaboré (1951).

STERNE et MARTIN, au Maroc, ont décrit une paralysie faciale survenant chez un malade atteint d'hépatite infectieuse, les deux atteintes, foie et système nerveux, relevant du virus poliomyélitique qui a pu être isolé, à partir des selles. STERNE a repris la question dans son ensemble dans une belle étude parue en 1953 et basée sur cinq observations, un syndrome de la queue de cheval, une polynévrite des membres inférieurs, une paralysie faciale, une paraplégie flasque, une paralysie avec séquelles amyotrophiques du bras.

En 1953 également, MM. ALAJOUANINE et BOUDIN signalent un cas de méningo-encéphalite avec uvéite unilatérale et décollement de la rétine, après une hépatite ictérigène et persistance d'un syndrome confusionnel et sur lequel nous reviendrons.

STAHL et ses collaborateurs, à Strasbourg cette fois, signalent les manifestations neurologiques susceptibles de venir compliquer les formes ictériques et anictériques des hépatites à virus.

A Saïgon, COLLOMB a observé deux hépatites à virus se compliquant de manifestations neuropsychiques mortelles (1953). LAFON et ses collaborateurs, de Montpellier, ont également suivi des troubles psychiatriques au cours de l'hépatite épidémique (1954).

Dans son étude sur les méningites à virus, parue en 1954 également, R. CLEMENT mentionne lui aussi les méningites compliquant les hépatites infectieuses.

Citons encore, toute récente, l'observa-

tion de BOULET et collaborateurs, relative à une névrauxite grave, cérébelleuse et polynévritique au décours d'une hépatite épidémique en elle-même bénigne.

Voulant faire en quelque sorte la contre-partie des manifestations neurologiques de l'hépatite infectieuse, nous avons recherché quelques travaux récents susceptibles de nous apporter quelques indications sur le comportement de la fonction hépatique au cours de certains syndromes neurologiques, en particulier poliomyélitiques. C'est ainsi que nous avons pu consulter avec profit le travail de O'CONNELL jr et W.J. GARDNER sur le métabolisme des paraplégiques, et d'autre part, consulter l'étude de KALK et FAUST sur les manifestations hépatobiliaires dans la poliomyélite antérieure aiguë.

°°°

Nous avons alors pu entreprendre notre travail, qui comporte :

- une partie anatomoclinique, basée sur les observations de complications centrales et périphériques au cours d'hépatites infectieuses bénignes ;
- une partie étiopathogénique, qui, basée sur les observations précédentes, cherche une interprétation satisfaisante des faits concrets.

-:-

- II -

LES FAITS ANATOMOCLINIQUES

- :-

Les manifestations neurologiques susceptibles de venir compliquer une hépatite infectieuse que rien ne faisait prévoir comme devant être particulièrement grave, sont très polymorphes. Nous résumerons ici des observations qui illustrent ces formes anatomocliniques variées, allant de la confusion mentale à la paralysie faciale, des névraxites aux radiculonévrites.

o°o

Manifestations psychiatriques à type de confusion mentale (deux observations de R. LAFON, R. LABAUGE, J.P. TEMPLE, 1954).

Dans deux cas d'hépatite à virus sans particularités, l'évolution s'est compliquée d'un état confusionnel prolongé, avec agitation intense chez un malade, d'un syndrome d'allure schizophrénique mais rapidement régressif chez l'autre malade. Dans les deux cas, on a relevé d'importantes perturbations protéiques, avec positivité des tests hépatiques, en particulier en ce qui concerne le Mac Lagan, et

élévation anormale des gamma-globulines.

°°°

Formes méningées :
(R. CLEMENT, 1954)

Faisant une revue des méningites à virus, R. CLEMENT a traité des méningites dues au virus de l'hépatite épidémique ; cet auteur insiste sur la difficulté qu'il y a à se rendre compte de sa fréquence, l'hépatite épidémique s'accompagnant souvent de céphalées et de signes faisant penser à une méningite ; mais le liquide céphalo-rachidien demeure normal. Il existe par ailleurs des formes méningées solitaires au cours d'hépatites anictériques inapparentes. Le diagnostic, qui en est difficile, se fait par exclusion. Ce sont les résultats des épreuves hépatiques et de l'hémogramme qui permettent de l'affirmer. Dans quelques observations, il a été confirmé par le développement d'une cirrhose hépatique dans les mois qui ont suivi.

Plus souvent, la méningite précède l'ictère de quatre à huit, voire même dix jours ; parfois encore, elle lui est contemporaine. Il s'agit toujours, poursuit R. CLEMENT, de méningites bénignes, les signes méningés rétrocedant rapidement ; parfois cependant, ils ont pu persister plus ou moins longtemps. Dans quelques cas enfin, au tableau de méningite aiguë s'ajoutent des signes d'encéphalite, de myélite, de polyradiculonévrite. Nous en verrons plus loin des exemples.

STAHL, LEVY et Melle MESCHENMOSER ont rapporté en 1951 trois observations de méningite lymphocytaire dans lesquelles

la constatation soit d'un test de Hanger positif, soit d'une augmentation de la bilirubinémie et d'une lymphoplasmocytose sanguine, a fait admettre la possibilité d'une hépatite à virus. Il s'agissait vraisemblablement ici d'une hépatite anictérique.

°°°

Encéphalite (deux observations de COLLOMB et ARMENGAUD, 1953) :

Ces auteurs ont rapporté deux cas d'hépatite ictérigène qui se sont compliqués de phénomènes encéphalitiques mortels. La mort des deux malades est survenue au cours d'un véritable syndrome malin, ce qui soulève une physiopathologie particulière de la complication encéphalitique de l'hépatite épidémique.

°°°

Radiculonévrite sciatique (observation de STAHL, LEVY et Melle MESCHENMOSER, 1951) :

Une hépatite à virus s'est compliquée d'une radiculonévrite sciatique. Les manifestations névritiques ont été ici les premières en date, et ce n'est que quelques jours plus tard qu'est apparu un ictère franc. La positivité du test de Hanger, la constatation d'une hyperbilirubinémie, sont venues mettre en cause une hépatite épidémique.

°°°

Paraplégie flasque (Observation IV de
J. STERNE, 1953) :

Un jeune homme de 21 ans est traité pour troubles paresthésiques des membres inférieurs, sans signes objectifs aux réactions électriques ; ces manifestations sont apparues à la suite d'une infection à virus neurotrope compliquée d'ictère.

A ce dossier dressé lors d'une hospitalisation antérieure, J. STERNE a pu ajouter quelques renseignements biologiques : paraplégie flasque. Urines : albumine et glucose néant. Réaction de Hay légèrement positive. Urobiline normale. Examen du liquide céphalo-rachidien : albumine 0,20 l,2 élément blanc, pas de germe. le B.W. est négatif ; le benjoin colloïdal donne 000002222000000.

Sang : urée 0,42

Cholestérol : 1,30

Bilirubinémie : 0,006

Ce malade, qui avait été atteint lors de son service militaire, est réformé six mois plus tard avec le diagnostic suivant :

- séquelles de maladie fébrile à manifestations neurotropes, diminution de la force musculaire des membres inférieurs, avec léger signe de Barré : amyotrophie périmétrique du mollet gauche 2 cm, abolition des réflexes rotuliens, diminution de l'achilléen droit, vivacité du gauche ; flexion de l'orteil ; cutanés abdominaux vifs . Fatigabilité à la marche, instabilité dans la station debout.

On ne constate aucun signe cérébelleux. Il existe une céphalalgie occipitale. Le malade est en voie d'amélioration, avec

des reliquats très minimes d'atteinte du membre supérieur gauche. Invalidité estimée à 20 pour 100.

L'affection avait été contractée à Rabat.

°°°

Polynévrite (observation III de J. STERNE)

Un homme de 38 ans fait un premier ictère à l'âge de treize ans. Un nouvel ictère survient, avec sels et pigments biliaires dans les urines, et gros foie douloureux. Au décours de cet ictère, surviennent d'abord quelques douleurs dans les membres inférieurs, considérées comme une sciatique ; puis apparaît ~~brutalement~~ une paraplégie flasque, qui rétrocede partiellement en trois jours. En outre, il existe des douleurs en ceinture, de la constipation, de la pollakiurie.

La ponction lombaire donne les renseignements suivants :

albumine 0,24
4 lymphocytes par mm³
glycorachie 0,52
Chlore 7,10
B.W. négatif
Benjoin 000 000 22000 00000

Trois mois plus tard, le malade est revu avec de violentes paresthésies des membres inférieurs, de l'ataxie, du step-page, un signe de Romberg, une abolition de l'achilléen gauche, une diminution de l'achilléen droit, une hypoesthésie du périnée, de la face postérieure des cuisses, surtout intense à droite, et de

la région voisine de l'épine iliaque antéro-supérieure droite. Le reste de l'examen est négatif. L'examen électrique montre une hypo-excitabilité galvanique et faradique avec lenteur de la secousse des deux jumeaux droits et du jumeau interne gauche. Les autres muscles sont normaux.

L'évolution se fait selon une amélioration progressive. Deux ans après le début, cependant, il persiste encore des douleurs plantaires bilatérales ; un affaiblissement des réflexes achilléens, et une très légère ataxie perceptible seulement dans les manoeuvres sensibles.

Ainsi, à la convalescence d'un ictère infectieux, le malade a présenté une paralysie flasque brutale, lentement régressive, et accompagnée de troubles sensitifs. On n'a pu mettre en évidence un quelconque virus dans les selles, les examens ayant été entrepris alors que l'évolution hépatique était éteinte, quatre mois après le début des troubles.

o°o

Paralysie faciale (Observation II de J. STERNE 1953) :

Un malade de 23 ans présente une hépatite avec subictère, légère rétention biliaire, troubles importants des tests fonctionnels du foie. Six mois plus tard, apparaît une violente céphalée avec engourdissement de la nuque, ce qui pourrait correspondre à une réaction méningée. Deux jours après, au réveil, on note une paralysie faciale gauche totale, de type périphérique. Il existe une légère dimi-

nution du réflexe cornéen homolatéral, mais aucune autre atteinte neurologique. L'examen électrique révèle une hypoexcitabilité au courant galvanique et au courant faradique de toutes les branches du VII.

Deux mois plus tard, il ne subsiste plus que des séquelles insignifiantes, avec hypoexcitabilité galvanique du facial supérieur. Huit jours après le début des phénomènes neurologiques, on isolait des selles du malade un virus poliomyélitique ;

Isolement du virus (MARTIN) : les selles sont après dilution, mises en présence d'un mélange pénicilline-streptomycine et le liquide est inoculé trois heures plus tard à deux lapins qui réagissent en sept jours ; un troisième en cinq jours, etc... On continue jusqu'au 16ème passage. Ce virus a pu être comparé au moyen de l'immunité croisée avec deux virus entretenus au laboratoire : l'un d'origine poliomyélitique humaine (virus J.C.) ; l'autre d'origine canine (virus B.I.). Ces trois virus se sont montrés semblables du point de vue antigénique. Par ailleurs, le sérum du malade a neutralisé partiellement un virus poliomyélitique entretenu sur lapin.

Un second prélèvement de selles reçu un mois plus tard s'est montré stérile et inoffensif, aussi bien pour le lapin que pour le singe. Or, ces faits ne sauraient surprendre, puisque le virus de l'hépatite disparaît des selles trois semaines après la fin de l'ictère ; NEFFE, STOKES et REINHOLD (American Journ. of Medical Sciences, 1945) ont bien précisé ce point. En cinq mois après l'ictère, le virus devait donc bien avoir disparu des selles. On sait que le virus de la poliomyélite

disparaît souvent également en quelques semaines. D'où la conclusion que dans le cas présent, le virus isolé des selles chez ce malade atteint d'hépatite compliquée de phénomènes neurologiques pouvait fort bien être poliomyélitique.

°°°

Névraxite (observation de BOULET, MIROUZE et collaborateurs, 1956).

Au décours d'un ictère catarrhal, s'installe chez un malade un syndrome confusionnel accompagné de signes cérébelleux, et d'une polynévrite des membres inférieurs. On pratique alors une ponction-biopsie du foie, qui montre des lésions séquellaires des cellules parenchymateuses, ce qui confirme donc bien l'origine hépatique de l'ictère. Cependant, lors de l'hospitalisation, il n'en persiste plus aucun élément clinique. L'évolution se fait lentement vers l'amélioration puis la guérison. A aucun moment, il n'a été constaté de perturbations biologiques, en particulier l'ammoniémie est toujours demeurée normale. Une telle observation n'en apporte pas moins la preuve du neurotropisme électif du virus de l'hépatite épidémique.

°°°

Syndrome de la queue de cheval (observation I de J. STERNE, 1953).

Une malade de 42 ans présente, lors d'un séjour dans un foyer reconnu poliomyélitique, une fatigabilité progressivement croissante des membres inférieurs, des douleurs dans les membres supérieurs et

une paralysie de la vessie et du rectum. L'examen neurologique montre bientôt un affaiblissement du réflexe rotulien gauche et des deux achilléens, une hypoesthésie de la moitié externe du dos du pied droit, une anesthésie des régions périanale, fessière et périnéale. Le reste de l'examen est négatif. La ponction lombaire donne les résultats suivants :

albumine 0,15

2 éléments au mm³

B.W. négatif

Benjoin colloïdal 0000000022210000

On fait un traitement d'épreuve à la pénicilline et au cyanure, qui échoue. Un examen lipiodolé est négatif, de même qu'une exploration chirurgicale, qui confirme l'intégrité de la moelle et des enveloppes entre L5 et S2.

Cependant, une semaine après l'intervention, et en l'absence cependant de toute transfusion, apparaît un ictère infectieux avec sels et pigments biliaires dans les urines, décoloration totale des fèces, fièvre pendant trois jours, puis guérison progressive en deux semaines environ.

Cependant, les phénomènes neurologiques s'aggravent et se compliquent de douleurs dans les extrémités inférieures, rendant la marche impossible. Deux ans après le début, un examen des selles fait découvrir un virus poliomyélitique. Après traitement habituel des selles à la pénicilline et à la streptomycine, on fait des inoculations à deux lapins par voie intra-musculaire et à deux souris par voie intra-péritonéale. Les lapins meurent sans avoir réagi. Les

souris sont sacrifiées trois semaines plus tard. On isole un virus transmissible en série sur le lapin : après quinze passages sur le lapin, le virus est retourné à la souris : des souris inoculées avec un virus obtenu après 14 passages sur le lapin sont sacrifiées, et le virus peut à nouveau subir une série de 21 passages sur lapin. Le virus isolé s'est montré antigéniquement semblable à un virus J.C. isolé d'un cas clinique certain de poliomyélite et entretenu au laboratoire sur lapin : immunité croisée entre les deux virus, neutralisation in vitro du virus isolé par un sérum antipoliomyélitique.

Revenons à l'évolution du syndrome neurologique chez cette malade ayant fait un ictère infectieux. Le traitement a consisté en radiothérapie, en vitaminothérapie B 12, en acide folique, en curares de synthèse : on a pratiqué une réintervention qui a révélé une arachnoïdite importante.

Il n'en est pas moins survenu de nouvelles poussées alarmantes avec angoisse respiratoire et encombrement bronchique. Le chien de la malade après un même séjour sur cette plage foyer poliomyélitique a présenté une ataxie de type tabétique, avec amblyopie : le sang de l'animal ne neutralisait pas le virus isolé chez sa maîtresse.

Ainsi, à la suite d'un séjour sur une plage infestée de poliomyélite, une femme de 40 ans présente un syndrome de la queue de cheval, la ponction lombaire demeurant normale : A la suite de la première intervention exploratrice, se constitue un

ictère infectieux, et le virus poliomyé-
litique est identifié dans les selles ;
le chien de la malade présente également
un syndrome neurologique.

°°

Amyotrophie séquelle des membres supérieurs
(observation V de J. STERNE).

Une femme de 37 ans a eu, à la suite
d'un accouchement compliqué, un ictère
grave, fébrile, qui s'accompagne d'un
amaigrissement et d'une paralysie des mem-
bres supérieurs. Lorsque la situation se
rétablit, elle laisse derrière elle, comme
séquelles, une amyotrophie qui demeure
fixée depuis plusieurs années, et intéres-
sant les territoires du médian et surtout
du cubital à droite. La malade a été
examinée à plusieurs reprises par des neu-
rologues qui ont tous porté le diagnostic
clinique de poliomyélite.

°°

Enfin, nous avons mis à part pour clore
ce chapitre, un cas très complet, présenté
en 1953 par MM. les Professeurs ALAJOUANINE
et BOUDIN, de méningoencéphalite avec
uvéite unilatérale et décollement de la
rétine.

Il s'agissait d'un homme de 32 ans qui,
au décours d'une hépatite épidémique, pré-
senta un état délirant avec confusion men-
tale bientôt accompagné de crises brava-
jacksoniennes gauches à début facial. La
ponction lombaire donnait les résultats
suivants :

lymphocytes 140
Albumine 0,40
Glycorrachie 0,55
Chlorures 7,02

La recherche des B.K. était négative, le fond d'oeil normal.

Une vingtaine de jours après, on découvrit une uvéite gauche importante et surtout un décollement total de la rétine qui persistera de même que persisteront les troubles psychiques à type de confusion mentale.

Les examens pratiqués alors à la Salpêtrière montrèrent :

- au point de vue oculaire :

- oeil droit normal
- oeil gauche : très vaste décollement rétinien.

- A la P.L., un liquide céphalo-rachidien toujours anormal

- Lymphocytes 52
- Albumine 0,65
- B.W. négatif
- benjoin 12112222000 000
- Urée 0,36

- Enfin, l'encéphalographie gazeuse montra une importante dilatation ventriculaire en particulier des cornes frontales bilatérales.

Cet ensemble, qui réalise l'association d'une uvéite, d'un décollement de la rétine, d'une canitie et de manifestations méningo-encéphaliques doit être interpré-

té comme une maladie de Harada probable survenant à la suite d'une hépatite épidémique.

° °

Telles sont les observations que nous avons pu réunir et qui toutes comportent une hépatite à virus d'une part, un syndrome neurologique variable d'ailleurs dans son expression anatomoclinique d'autre part.

Dans la grande majorité des cas, l'ictère ouvre la scène, et c'est à son décours que l'évolution se complique de phénomènes neurologiques. On est donc tenté de dire que l'hépatite épidémique s'est compliquée de manifestations neurologiques (nous verrons qu'en fait, les deux séries de symptômes reconnaissent une origine commune).

D'ailleurs, il est également possible, bien que plus rarement, de voir le tableau commencer par les signes neurologiques, avec atteinte hépatique paraissant, au moins chronologiquement parlant, secondaire. Ce fut le cas d'une observation de J. STERNE, mais il y avait eu, entre le syndrome neurologique et l'hépatite, une intervention chirurgicale exploratrice, qui est sans doute responsable de la colonisation du virus, jusque là de topographie nerveuse, vers le foie. Une autre observation de STERNE (IV) nous montre également la possibilité d'une infection à virus neurotrophe compliquée ultérieurement d'hépatite. Nous reviendrons ultérieurement sur ce point.

Les observations rapportées montrent que

l'hépatite infectieuse ne diffère en rien des formes banales habituellement décrites. Peut-être est-elle particulièrement dominée par l'élément inflammatoire. Mais toujours, elle a évolué vers la guérison complète.

Par contre, le syndrome neurologique est polymorphe et souvent sévère, atteinte du neurone périphérique sans atteinte des centres dans certains cas, mais aussi, dans d'autres, localisations méningées, encéphaliques, névraxitiques. Si, le plus souvent, la régression a eu lieu, elle a laissé derrière elle des séquelles durables ou importantes.

Le tableau liquidien diffère de celui de la poliomyélite, le L.C.R. étant généralement normal. Mais si la série de STERNE est surtout composée d'atteintes périphériques, nous disposons également de cas dans lesquels le système nerveux central a participé au syndrome neurologique de l'hépatite ; et naturellement l'évolution a été beaucoup plus sévère. Tel fut le cas de LISNEY évoluant vers la mort avec à l'autopsie de cet enfant, constatation de lésions dure-mériennes, atteintes des circonvolutions, caillots autour de la tige pituitaire. Chez de jeunes enfants atteints d'hépatite, WHEELER a fait des constatations anatomopathologiques analogues. NEILLE a vu survenir des convulsions au cours d'un ictère. Une femme atteinte aux 2ème - 3ème mois de sa grossesse d'une hépatite infectieuse, a mis au monde un enfant atteint d'hydrocéphalie. Enfin chez le malade de THORLING, l'hépatite à virus s'est compliquée d'un syndrome extra-pyramidal.

Quelles explications étiopathogéniques les différents auteurs qui ont rapporté des complications neurologiques de l'hépatite infectieuse ont-ils donné à cette association ? Car c'est à dessein que maintenant nous employons le terme d'association, les phénomènes neurologiques ne pouvant être considérés comme des complications de l'ictère, puisqu'ils peuvent le précéder. Plus séduisante est l'hypothèse selon laquelle la série symptomatique neurologique et la manifestation hépatique ont une origine commune. Cherchons maintenant à préciser celle-ci.

- III -

DISCUSSION ETIOPATHOGENIQUE

- :-

Il est évident que les hypothèses susceptibles d'expliquer les phénomènes neurologiques survenant chez un malade atteint d'hépatite ne sont pas nombreuses :

- ou bien le virus de l'hépatite épidémique est, ou devient, neurotrophe ;

- ou bien il s'agit d'un virus neurotrophe indépendant du virus de l'hépatite, et qui est vraisemblablement poliomyélitique ;

- ou enfin, un seul virus, poliomyélitique, est responsable des deux ordres de manifestations.

Pour retenir - ou écarter - cette troisième hypothèse, demandons-nous comment se comporte la fonction hépatique en cas de syndrome neurologique, et plus particulièrement poliomyélitique.

O'CONNELL et GARDNER ont récemment exposé les perturbations métaboliques qu'ils ont observées chez les paraplégiques. Des troubles fonctionnels du foie sont observés lorsque la paraplégie est post-trauma-

tique, par exemple secondaire à une blessure de guerre, une intervention chirurgicale, une section médullaire.

Mais alors c'est le traumatisme, et non le syndrome neurologique, qui est responsable des troubles hépatiques.

Plus intéressantes sont les perturbations de la fonction hépatique chez les poliomyélitiques : elles sont constatées par KALK et FAUST dans 5 cas sur 21. Chaque fois il existait une hépatomégalie (et une augmentation de volume de la rate) qui disparut en quelques jours ou semaines. Un ictère est apparu chez deux de ces cinq malades : au 57ème jour et au 7ème jour respectivement de l'évolution de la poliomyélite. Il a disparu au bout de 18 jours dans un cas, 9 jours dans l'autre. Une ponction-biopsie a montré une prolifération cellulaire des parois capillaires et une infiltration périportale sans envahissement des lobules ni atteinte de la cellule hépatique. Les épreuves fonctionnelles, bilirubinémie, test de Gros, de Takata, thymol, formol-gel, n'ont pas montré de perturbations fonctionnelles importantes, sauf une augmentation de la bilirubinémie et une légère baisse du test de Gros pendant les manifestations hépatiques cliniques qui ont pu également s'accompagner d'une augmentation des éléments lymphoïdes et réticulocytaires. La conclusion des auteurs a été que la poliomyélite ne doit plus être considérée comme une maladie limitée au système nerveux, mais au contraire, comme toute autre infection à virus (hépatite épidémique, mononucléose infectieuse, parotidite épidémique) elle atteint la totalité de l'organisme, avec retentisse-

ment sur le système réticulo-endothélial. Selon le type de virus poliomyélitique en cause, on verra l'un ou l'autre système organique participer à l'infection, avec atteinte prédominante, mais non exclusive. Chez les malades observés par KALK et FAUST : il devait exister une forme inapparente de poliomyélite plutôt qu'une infection double frappant et le système nerveux et le foie.

°°°

Pour CACHERA, CAROLI et BOLGERT, pour KISSEL et ARNOULD, la survenue de manifestations neurologiques au cours ou au décours d'une hépatite infectieuse s'expliquerait par la parenté du virus de l'hépatite avec le virus poliomyélitique, ou encore, par la succession d'action, chez un même malade, de ces deux virus, l'un neurotrope, l'autre hépatotrope. Ces deux virus sont en fait très répandus dans la nature, et rien ne viendrait s'opposer à ce qu'ils se rencontrent chez un même malade : peut-être même que la présence de l'un favoriserait l'envahissement de l'autre. Il ne peut s'agir que d'hypothèse, mais elle est rendue plausible par les faits anatomocliniques que nous venons de relater.

La notion de deux virus agissant successivement ou simultanément rend compte, en outre, de l'ordre variable d'apparition chronologique de la symptomatologie neurologique et de la symptomatologie hépatique.

Mais on peut également admettre qu'un seul et même virus, poliomyélitique celui-là, est responsable de la double série

symptomatique, l'une neurologique, l'autre hépatique.

En faveur de cette hypothèse, plaident les faits suivants :

Tout d'abord il est hors de doute que les complications neurologiques de l'hépatite épidémique ont été surtout signalées dans les pays anglo-saxons et scandinaves, où précisément la poliomyélite est particulièrement fréquente et virulente. Mais on peut aussi objecter que c'est dans ces pays que l'hépatite épidémique est le plus observée ; et plus il y aura de cas d'hépatite à virus, plus grandes seront les chances d'en observer des complications neurologiques. Il faudrait pouvoir ramener à un chiffre de pourcentage, par rapport aux cas d'hépatite observés, les complications neurologiques.

Mais en faveur de l'intervention du virus poliomyélitique plaide un argument d'un poids décisif, indiscutable : ce sont les observations de STERNE dans lesquelles le virus poliomyélitique a été isolé des selles des sujets atteints d'hépatite épidémique compliquée d'un syndrome neurologique.

Il faut alors admettre que c'est le virus poliomyélitique - et lui seul - qui est responsable à la fois du syndrome neurologique, ce qui n'est pas discutable, et du syndrome hépatique, ce qui l'est davantage.

Il faudrait que nous disposions d'éléments concrets et objectifs prouvant que certaines hépatites épidémiques peuvent être provoquées par le seul virus poliomyélitique.

Nous venons précisément de montrer, à l'aide de cinq observations, qu'au de la poliomyélite, une atteinte hépatique était possible, et même ne paraissait pas exceptionnelle (5 cas sur 21 soit plus de 25 %).

Autre argument plus discutable, mais encore valable cependant, la poliomyélite se contracte surtout par voie digestive. Il ne serait donc pas surprenant que le virus puisse également retentir au niveau des fonctions digestives et plus particulièrement hépatiques.

Un fait paraît actuellement établi, d'après les constatations anatomocliniques et bactériologiques de STERNE et MARTIN :

Chez des sujets atteints d'hépatite épidémique indiscutable, faisant un syndrome neurologique, il est possible d'isoler des fèces un virus poliomyélitique, en l'absence de tout autre germe infectieux pouvant être rendu responsable de l'atteinte hépatique.

Ainsi, au moins dans certains cas :

- l'atteinte du foie, réalisant la forme de l'hépatite infectieuse, est due au virus poliomyélitique ;

- le syndrome neurologique susceptible d'apparaître chez un malade atteint d'hépatite épidémique est, comme son aspect anatomoclinique incitait déjà à le faire admettre, de nature poliomyélitique.

Si ces faits paraissent établis, cela

ne veut pas dire qu'ils rendent compte de toutes les hépatites épidémiques compliquées d'une symptomatologie neurologique. C'est dans cette direction qu'il faudrait poursuivre les recherches.

Par ailleurs, il reste également à établir l'éventuelle parenté entre virus de l'hépatite épidémique et virus poliomyélitique ; le premier est-il capable, sous l'effet de facteurs qui restent à préciser, d'acquérir un pouvoir neurotrope qui le rend apte à réaliser cette symptomatologie poliomyélitique, ou pseudo-poliomyélitique ?

S'agit-il d'un virus véritablement poliomyélitique capable dans certains cas de provoquer un tableau d'hépatite épidémique ?

Les deux virus s'associent-ils , se succèdent-ils chez un seul et même malade, pour réaliser le double syndrome, hépatique, neurologique ?

Autant de questions qui demeurent sans réponse précise, mais qui méritaient d'être posées. Les progrès actuels de nos connaissances en matière de virus, avec leurs corollaires pratiques, immunologiques, peuvent dans un proche avenir apporter à ce passionnant problème une solution à la fois dogmatique et pratique.

- IV -

CONCLUSIONS

- : -

I.- Au cours de l'évolution de l'hépatite épidémique, il est possible d'observer des manifestations neurologiques, dont le caractère anatomoclinique est d'ailleurs très variable, puisqu'elles peuvent prendre l'aspect d'une radiculonévrite, d'une polynévrite, d'un syndrome méningé, encéphalitique; d'une atteinte du névraxe, de réactions psychopathologiques. Si dans la majorité des cas, l'hépatite, ictérique ou anictérique, est la première en date, il existe également des exemples d'atteintes neurologiques initiales, avec syndrome hépatique ultérieur.

II.- L'explication étiopathogénique de cette coexistence de manifestations hépatiques d'une part, neurologiques d'autre part, soulève une série de problèmes. La constatation, chez des malades atteints d'hépatite épidémique avec phénomènes neurologiques, d'un virus poliomyélitique indubitable, permet encore diverses hypothèses.

III.- Il est possible que dans certains cas, l'hépatite soit due à un virus poliomyélitique. Chez les sujets atteints de maladie de Heine Medin, des troubles de la fonction hépatique ne sont pas rares. Il est également possible que chez un même malade, s'associent ou se succèdent deux virus, l'un faisant le lit de l'autre, avec localisations neurotrope et hépatotrope.

IV.- Deux faits paraissent devoir être soulignés :

- tout d'abord, il est inexact de parler des "complications neurologiques" de l'hépatite épidémique, puisque les phénomènes nerveux peuvent être les premiers en date, et que de toute façon, ou bien ils relèvent du même virus, ou bien de virus différents ; en tous cas, ce n'est pas le trouble hépatique qui peut être rendu responsable du syndrome neurologique :

- ensuite, la symptomatologie neurologique susceptible d'être observée au cours ou au décours de l'hépatite épidémique peut rappeler très étroitement la poliomyélite : sa nature poliomyélitique est parfois établie par l'isolement d'un virus. Mais rien n'autorise actuellement à affirmer que toutes les manifestations neurologiques apparues chez un malade atteint d'hépatite épidémique sont toujours dues au virus poliomyélitique. Virus de l'hépatite épidémique et virus poliomyélitique peuvent s'associer, se succéder, ou présenter de fortes parentés antigéniques.

V.- Tous ces faits, d'un très gros intérêt dogmatique, ont également une grande signification pratique. Les recher-

ches se poursuivent , qui établiront sans doute la fréquence avec laquelle les phénomènes neurologiques survenus chez des sujets atteints d'hépatite épidémique relèvent d'un virus poliomyélitique, ou d'un virus différent, ayant acquis sous des influences qui restent à préciser, un neurotropisme qui rend compte de la nature des phénomènes observés.

— : —

Vu :
Le Président :
signé : ALAJOUANINE

Vu :
Le Doyen :
signé : BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH.

- V -

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES

-:-

T. ALAJOUANINE, G. BOUDIN, O. SABOURAUD,
H. DUCROT

Sur une méningoencéphalite avec uvéite
unilatérale et décollement de la ré-
tine, faisant suite à une hépatite
ictérigène à rechute, persistance de-
puis 6 mois d'un syndrome confusion-
nel avec dilatation ventriculaire et
altérations du liquide céphalo-rachi-
dien

Revue neurologique bulletin n° 4
5 nov. 1953

P. BOULET, J. MIROUZE, G. VALLAT, P. BARYON,
S. FABRE, D. GRASSET

Névrxite sévère à expression psychi-
que, cérébelleuse et polynévritique au
décours d'une hépatite épidémique bé-
nigne

Soc. Sc. Méd. Montpellier 11 mai 1956

A. BYRNE, G. TAYLOR

Epidemic jaundice with neurologic
symptoms

Brit. Med. Journ. p. 642-644
nov. 1945

R. CACHERA, J. CAROLI, BOLGERT

L'hépatite infectieuse
in Traité Maladies Foie, voies biliaires
et pancréas, Paris 1951 Flammarion
éd. p. 199-235

R. CLEMENT

Méningites à virus
Presse Méd. LXII p. 173-176 3 fév 1954

COLLOMB, ARMENGAUD

A propos de deux cas d'hépatite à
virus avec complications neuropsychi-
ques mortelles
Réunion méd. chir. Saïgon 31 juil.
1953

DRAJSTED

Syndrome de Guillain-Barré, complica-
tion d'une hépatite aiguë
Nordisk. Med. XLIII p. 600 1950

V. HOUBAL

Les complications neurologiques de
l'hépatite épidémique
Cas. Lek. Cesk. LXXXIX p. 1402-1404
15 déc. 1950

JANOTA, DOLIAS

Polyradiculonévrite, syndrome de
Guillain-Barré. Complication tardive
de l'hépatite épidémique
Encéphale XXXVII p. 257-280 1948

H. KALK, I. FAUST

Les manifestations hépatobiliaires
dans la poliomyélite antérieure aiguë
Deut. Med. Woch. LXXVIII p. 1014-1016
17 juill 1953

R. LAFON, R. LABAUGE, J.P. TEMPLE

Manifestations psychiatriques au cours
de l'hépatite épidémique
Soc. Sc. Méd. Montp. 17 déc. 1954

G. LESCHERT

The nervous complications of infective hepatitis

Brit. Med. Journ. I p. 554-556 1944

F.B. O'CONNELL jr, M.J. GARDNER

Metabolism in paraplegia

Journ. Am. Med. Assoc. CLIII p. 706-711 24 octo. 1953

SOOKES, OWEN, HOLMES

Neurologic complications of infectious hepatitis

Brit. Med. Journ. p. 642-644 1945

STAHL, LEVY, Melle MESCHENMOSE

Les manifestations neurologiques au cours des hépatites à virus (ictériques ou anictériques)

Soc. Méd. Strasbourg 27 janv. 1951

J. STERNE, MARTIN

Hépatite infectieuse et paralysie faciale du type périphérique. Isolation d'un virus poliomyélitique à partir des selles

Maroc Méd. XXX p. 821-823 oct. 1951

J. STERNE

Hépatites ictérigènes associées à des syndromes neurologiques. Rôle du virus poliomyélitique

Presse Méd. LXI p. 663-664

9 mai 1953

THORLING

Neurologic complications of infective acute hepatitis

Acta Med. Scand. CXXXVII p. 322-334 1950

WARING

Acute lymphocytic meningitis in
catarrhal epidemic jaundice
Brit. Med. Journ. p. 228-229 1943

ZIMMERMANN, LOWRY

Encephalomyeloradiculitis (Guillain-
Barré's syndrome) as complication of
hepatitis infectious
Ann. Int. Med. XXVI p. 934-936 1947

TABLE DES MATIERES

:-:-

	Pages
I.- Introduction	15
II.- Les faits anatomocliniques.....	21
III.- Discussion étiopathogénique.....	36
IV.- Conclusions	42
V.- Renseignements biblio- graphiques	45

:-:-

SERMENT

--

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

--

